

Wpływ otyłości na profil hemodynamiczny mężczyzn z chorobą wieńcową

The influence of obesity on hemodynamic profile of men with coronary artery disease

STRESZCZENIE

Wstęp. Otyłość jest uznanym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego, wykazującym związek z ograniczoną tolerancją wysiłku, co może być związane z zaburzeniami hemodynamicznymi. Celem pracy było porównanie profilu hemodynamicznego mężczyzn z chorobą wieńcową, poddawanych rehabilitacji kardiologicznej, w zależności od współistnienia otyłości.

Materiał i metody. Do badania włączono 52 mężczyzn (średni wiek: $57,1 \pm 11,8$ roku), hospitalizowanych w celu rehabilitacji II etapu, w większości po ostrym zespole wieńcowym (87%). Oceniono związek występowania otyłości ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$) z parametrami hemodynamicznymi, w tym między innymi: frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) oraz mierzonymi metodą kardiografii impedancyjnej: wskaźnikiem objętości wyrzutowej (SI, *stroke index*), pojemności minutowej (CI, *cardiac index*), prędkości (VI, *velocity index*), przyspieszenia (ACI, *acceleration index*), wskaźnikiem Heather (HI, *Heather index*) oraz systemowym oporem naczyniowym (SVRI, *systemic vascular resistance index*).

Wyniki. Mężczyźni otyli ($n = 18, 34,6\%$) względem nieotytych charakteryzowali się istotnie niższymi wskaźnikami kardio-impedancyjnymi funkcji serca jako pompy: VI ($33,7$ vs. $47,5 \text{ l/1000*Ohm/s}$; $p < 0,0001$), ACI ($52,5$ vs. $73,7 \text{ l/100*Ohm/s}^2$; $p = 0,001$), HI ($7,7$ vs. $10,2 \text{ Ohm*s}^2$; $p = 0,001$). Nie zaobserwowano istotnych różnic w zakresie LVEF (50% vs. 52%), SI ($42,3$ vs. $42,4 \text{ ml/m}^2$) i CI ($2,90$ vs. $2,75 \text{ l/min/m}^2$).

Wnioski. U mężczyzn z chorobą wieńcową, poddawanych rehabilitacji kardiologicznej, kardiografia impedancyjna umożliwia identyfikację obecności dysfunkcji skurczowej lewej komory związanej z otyłością.

Słowa kluczowe: kardiografia impedancyjna, choroba wieńcowa, rehabilitacja kardiologiczna, wydolność fizyczna, otyłość
Kardiol. Inwazyjna 2018; 13 (1), 22–27

ABSTRACT

Introduction. Obesity is a well recognized cardiovascular risk factor, associated with limited exercise tolerance, which may be influenced by hemodynamic disturbances.

The aim of the study was to compare the haemodynamic profile of men with coronary disease undergoing cardiological rehabilitation, depending on the coexistence of obesity.

Material and methods. The study included 52 men (mean age: 57.1 ± 11.8 years), hospitalized for the second stage cardiac rehabilitation, mostly after acute coronary syndrome (87%). The relationship between the occurrence of obesity ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$) and hemodynamic parameters was correlated with left ventricular ejection fraction (LVEF) and the cardiac impedance indices including stroke volume index (SI), cardiac index (CI), velocity index (VI), acceleration index (ACI), Heather index (HI) and systemic vascular resistance index (SVRI).

Results. Obese men ($n = 18, 34.6\%$) in comparison with non-obese ones were characterized by significantly lower cardioimpedance indices of cardiac function as a pump: VI (33.7 vs $47.5 \text{ l/1000*Ohm/s}$; $p < 0.0001$), ACI (52.5 vs $73.7 \text{ l/100*Ohm/s}^2$; $p = 0.001$), HI (7.7 vs 10.2 Ohm*s^2 ; $p = 0.001$).

Paweł Krzesiński, Sylwia Chwesiuk,
Karina Gołębiowska, Adam Stańczyk
Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych,
Wojskowy Instytut Medyczny

There were no significant differences in LVEF (50% vs 52%), SI (42.3 vs 42.4 ml/m²) and CI (2.90 vs 2.75 l/min/m²).

Conclusions. In men with coronary artery disease, who were subjected to cardiac rehabilitation, impedance cardiography enables to identify the presence of the left ventricular systolic dysfunction associated with obesity.

Key words: impedance cardiography, coronary artery disease, cardiac rehabilitation, exercise capacity, obesity

Kardiol. Inwazyjna 2018; 13 (1), 22–27

Wstęp

Otyłość jest uznanym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego, sprzyjającym występowaniu nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej i niewydolności serca (NS) [1, 2]. Osoby otyłe często wykazują ograniczoną tolerancję wysiłku, zarówno w czasie codziennej aktywności, jak i w procesie rehabilitacji kardiologicznej. Jeżeli za pomocą klasycznych narzędzi diagnostycznych nie znajduje się podstaw do rozpoznania NS, zazwyczaj tłumaczy się to gorszą wydolnością fizyczną per se i ograniczeniami funkcjonalnymi ze strony układu ruchu [1, 3].

Doniesienia dotyczące powiązania otyłości z zaburzeniami hemodynamicznymi nie są jednoznaczne [4–7]. Z jednej strony obserwowano, że osoby otyłe, z prawidłowym ciśnieniem tętniczym (BP, *blood pressure*) prezentują wyższą pojemność minutową serca (CO, *cardiac output*), mniejszy opór naczyniowy i większą wolemię wewnątrznaczyniową niż osoby z prawidłową masą ciała [5–6]. Z drugiej zaś strony osoby z otyłością brzuszną i nadciśnieniem tętniczym okazują się mieć gorszą funkcję skurczową lewej komory, jeszcze zanim pojawią się u nich objawy NS [8].

Słusznym jest zatem poszukiwanie takich metod diagnostycznych, które będą stanowić wartość dodaną do standardowej oceny funkcji układu krążenia osób otyłych, a równocześnie będą na tyle proste w wykonaniu, by mogły być stosowane powszechnie. Te warunki wydaje się spełniać kardiografia impedancyjna (ICG, *impedance cardiography*) — prosta i nieinwazyjna metoda oceny parametrów hemodynamicznych, charakteryzujących funkcję serca jako pompy, obciążenie następne oraz wolemię wewnątrzklatkową [9].

Celem pracy było porównanie profilu hemodynamicznego mężczyzn z chorobą wieńcową, poddawanych rehabilitacji kardiologicznej, w zależności od współistnienia otyłości.

Materiał i metody

Do badania prospektywnego, obserwacyjnego zostało włączonych 55 osób z chorobą wieńcową, w wieku > 18 roku życia, przyjętych do Oddziału Rehabilitacji Kardiologicznej Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojskowego Instytutu

Medycznego w celu II etapu rehabilitacji kardiologicznej. Z ostatecznej analizy wyłączono 3 kobiety z uwagi na nieproporcjonalnie mały udział tej płci w całej grupie badanej.

Badanie przedmiotowe i podmiotowe przeprowadzono ze szczególnym uwzględnieniem wywiadu dotyczącego objawów klinicznych, schorzeń współistniejących i przyjmowanych leków. W badaniu fizykalnym oceniono: wartość tętna spoczynkowego (HR, *heart rate*) skurczowe (SBP, *systolic blood pressure*) i rozkurczowe ciśnienie tętnicze (DBP, *diastolic blood pressure*) oraz czynniki konstytucyjne budowy ciała.

Badania laboratoryjne wykonano z obwodowej krwi żyłnej pobranej na czczo w godzinach porannych (7:30–8:30). Ocenie poddano stężenie: mocznika, kreatyniny, glukozy na czczo (FG, *fasting glucose*), cholesterolu całkowitego (T-C, *total cholesterol*), frakcji LDL (LDL-C, *low density lipoprotein*), HDL (HDL-C, *high density lipoprotein*), triglicerydów (TG, *triglycerides*).

Badanie echokardiograficzne wykonywano przy użyciu aparatów Vivid S6 (GE-Healthcare, USA) i Vivid 7 (GE-Healthcare, USA). Ocenie zostały poddane pomiary dotyczące wielkości jam serca, kurczliwości i grubości ścian lewej komory, frakcji wyrzutowej (EF, *ejection fraction*) oraz morfologii i funkcji zastawek serca. Analizie poddano następujące parametry: wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVEDD, *left ventricle end-diastolic diameter*), wymiar końcoworozkurczowy prawej komory (RVEDD, *right ventricle end-diastolic diameter*), grubość przegrody międzykomorowej (IVS, *intraventricular septum*), wymiar lewego przedsionka (LAD, *left atrium diameter*), frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*).

Kardiografia impedancyjna (ICG, *impedance cardiography*). Badanie kardioimpedancyjne wykonano za pomocą urządzenia Niccomo™ (Medis, Germany) w godzinach porannych, po 10 minutach odpoczynku, w pozycji leżącej. Ostatecznej analizie poddano następujące parametry hemodynamiczne: częstość rytmu serca (HR, *heart rate* [bpm]), skurczowe/rozkurczowe ciśnienie tętnicze (SBP/DBP, *systolic/diastolic blood pressure* [mm Hg]), wskaźniki funkcji serca jako pompy: wskaźnik objętości wyrzutowej (SI, *stroke index* [ml*m⁻²]), wskaźnik pojemności minutowej (CI, *cardiac index* [ml*m⁻²*min⁻¹]), wskaźnik prędkości (VI, *velocity index* [1000*Z0*s⁻¹]), wskaźnik przyspieszenia (ACI, *acceleration time index* [100*Z0*s⁻²]), wskaźnik Heather (HI, *Heather index* [Ohm*s²]); zawartość płynu w klatce piersiowej (TFC, *thoracic fluid content* [1*kOhm⁻¹]), wskaźnik systemowego oporu naczyniowego (SVRI, *systemic vascular resistance index* [dyn*s*cm⁻⁵*m²]).

Analiza statystyczna. Analizę statystyczną danych przeprowadzono z wykorzystaniem oprogramowania MS Office Excel 2013 oraz Statistica 12.0 (StatSoft

Tabela 1. Charakterystyka podstawowa badanej grupy

| Parametr | Wartość |
|---|--------------|
| Wiek [lata] | 57,1 ± 11,8 |
| HR [bpm] | 71,1 ± 16,0 |
| SBP [mm Hg] | 126,6 ± 16,4 |
| DBP [mm Hg] | 77,5 ± 10,5 |
| BMI [kg/m ²] | 28,2 ± 5,0 |
| BMI > 30 kg/m ² | 18 (34,6) |
| Nikotynizm obecnie | 23 (44,2) |
| Nikotynizm w przeszłości | 18 (34,6) |
| Choroba niedokrwienna serca | 52 (100,0) |
| Stan po zawale serca | 45 (86,5) |
| Stan po angioplastyce wieńcowej | 48 (92,3) |
| Stan po pomostowaniu aortalno-wieńcowym | 5 (9,6) |
| Nadciśnienie tętnicze | 44 (84,6) |
| Niewydolność serca | 11 (21,2) |
| Migotanie przedsionków | 3 (5,8) |
| Stan po wszczepieniu ICD | 2 (3,9) |
| Stan po wszczepieniu CRT | 0 (0,0) |
| Cukrzyca | 15 (29,4) |
| Przełęk obturacyjny choroba płuc | 2 (3,9) |
| Przewlekła choroba nerek (stadium ≥ 3) | 3 (6,3) |
| Kreatynina [mg/dl] | 1,00 ± 0,22 |
| Mocznik [mg/dl] | 33,1 ± 13,4 |
| FG [mg/dl] | 113,0 ± 31,2 |
| T-C [mg/dl] | 174,0 ± 43,5 |
| HDL-C [mg/dl] | 40,8 ± 11,7 |
| LDL-C [mg/dl] | 109,1 ± 37,8 |
| TG [mg/dl] | 154,1 ± 68,4 |

Inc.). Rozkład danych oceniono wzrokowo na histogramach oraz testem Shapiro-Wilka. Wyniki dla zmiennych jakościowych wyrażono jako liczności i odsetki procentowe, a dla zmiennych ciągłych jako średnia ± SD (odchylenie standardowe). W analizie porównawczej z zastosowaniem testu U Mann-Whitneya badanych podzielono na dwie podgrupy: osoby z otyłością (BMI > 30 kg/m², n = 18) i bez otyłości (BMI ≤ 30 kg/m², n = 34).

Wyniki

Charakterystyka kliniczna

W badanej grupie otyłość występowała u 18 osób (34,6%) (tab. 1). W zdecydowanej większości były to osoby po zawale serca, leczonym pierwotną angioplastyką wieńcową (87%). Spośród schorzeń współistniejących najczęściej stwierdzano nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca i cukrzycę. W ocenie

Tabela 1. cd.

| Dotychczasowa farmakoterapia | |
|--------------------------------------|------------|
| ACE-I | 49 (94,2) |
| ARB | 2 (3,9) |
| Beta-adrenolityk | 49 (94,2) |
| MRA | 6 (11,5) |
| Diuretyk | 25 (48,1) |
| Iwabradyna | 0 (0,0) |
| Amiodaron | 0 (0,0) |
| Aspiryna | 52 (100,0) |
| Inhibitor płytkowego receptora P2Y12 | 47 (90,3) |
| Statyna | 51 (98,1) |
| VKA | 0 (0,0) |
| NOAK | 3 (5,8) |

Dane przedstawiono jako średnia ± odchylenie standardowe lub jako liczności (odsetki)

ACE-I — inhibitor konwertazy angiotensyny; ARB — bloker receptora angiotensyny; BMI — wskaźnik masy ciała; CRT — terapia resynchronizująca serca; DBP — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; FG — glukoza na czczo; HDL-C — frakcja lipoprotein wysokiej gęstości; HR — częstość rytmu serca; ICD — wszczepialny kardiowerter- defibrylator; LDL-C — frakcja lipoprotein małej gęstości; MRA — antagonist receptoru aldosteronu; NOAK — nowy doustny antykoagulant; NYHA — New York Heart Association; SBP — skurczowe ciśnienie tętnicze; T-C — cholesterol całkowity; TG — triglicerydy; VKA — antagonist witaminy K

porównawczej osoby otyłe wykazywały trend w kierunku wyższych wartości glikemii na czczo, T-C, LDL-C, TG i niższych wartości HDL-C (tab. 2).

Ocena echokardiograficzna

W badaniu echokardiograficznym średnia LVEF dla całej grupy wynosiła 51,2 ± 10,1%, przy czym cechy dysfunkcji skurczowej lewej komory (LVEF < 50%) stwierdzono u 24 (46,2%) badanych. W ocenie porównawczej chorzy z otyłością wykazywali nieco większy wymiar lewego przedsionka oraz grubość przegrody międzykomorowej (tab. 2).

Kardiografia impedancyjna

U badanych z otyłością zaobserwowano wyższe wartości BP (istotnie statystyczna różnica dla DBP) i trend w kierunku szybszej częstości pracy serca. Choć nie wykazano różnic w zakresie SI, CI, SVRI i TFC, to w przypadku swoistych dla ICG wskaźników funkcji serca jako pompy (HI, ACI, VI) ich wartości w przypadku współistnienia otyłości były istotnie niższe (tab. 2, ryc. 1).

Dyskusja

Wyniki naszej pracy wskazują, że otyłość może odgrywać istotną rolę w dysfunkcji hemodynamicznej

Tabela. 2. Porównanie podgrup mężczyzn z otyłością i bez otyłości

| | BMI ≤ 30 kg/m ² n = 34 | BMI > 30 kg/m ² n = 18 | p |
|---|---|---|---------|
| Wiek [lata] | 58,0 ± 12,7 | 55,4 ± 12,7 | 0,535 |
| Kreatynina [mg/dl] | 0,99 ± 0,21 | 1,02 ± 0,24 | 0,791 |
| Mocznik [mg/dl] | 33,8 ± 16,2 | 31,7 ± 6,0 | 0,650 |
| FG [mg/dl] | 108,7 ± 26,6 | 121,2 ± 38,0 | 0,317 |
| T-C [mg/dl] | 172,5 ± 46,2 | 177,1 ± 39,0 | 0,729 |
| HDL-C [mg/dl] | 43,0 ± 12,8 | 36,5 ± 8,1 | 0,137 |
| LDL-C [mg/dl] | 105,6 ± 39,8 | 115,6 ± 34,1 | 0,335 |
| TG [mg/dl] | 147,2 ± 67,2 | 167,6 ± 71,2 | 0,357 |
| Echokardiografia | | | |
| LVEF [%] | 51,9 ± 10,0 | 49,9 ± 10,5 | 0,452 |
| LVEDD [cm] | 5,12 ± 0,51 | 5,34 ± 0,59 | 0,115 |
| LAD [cm] | 3,93 ± 0,89 | 4,19 ± 0,40 | 0,004 |
| RVEDD [cm] | 3,15 ± 0,40 | 3,32 ± 0,29 | 0,088 |
| IVS [cm] | 1,04 ± 0,12 | 1,15 ± 0,12 | 0,004 |
| Kardiografia impedancyjna | | | |
| HR [bpm] | 65,5 ± 8,8 | 70,0 ± 11,7 | 0,109 |
| SBP [mm Hg] | 106,7 ± 11,1 | 114,4 ± 14,7 | 0,093 |
| DBP [mm Hg] | 64,9 ± 7,6 | 72,6 ± 11,4 | 0,016 |
| SI [ml/m ²] | 42,4 ± 8,8 | 42,3 ± 7,9 | 0,797 |
| CI [l/min/m ²] | 2,75 ± 0,58 | 2,90 ± 0,49 | 0,498 |
| HI [Ohm*s ²] | 10,2 ± 3,3 | 7,7 ± 2,2 | 0,001 |
| ACI [1/100*Ohm/s ²] | 73,7 ± 25,4 | 52,5 ± 13,1 | 0,001 |
| VI [1/1000*Ohm/s] | 47,5 ± 13,0 | 33,7 ± 4,2 | <0,0001 |
| SVRI [dyn*s*m ² /cm ⁵] | 2213 ± 610 | 2257 ± 546 | 0,548 |
| TFC [1/kOhm] | 34,9 ± 4,7 | 34,0 ± 7,3 | 0,239 |

Dane przedstawiono jako średnia ± odchylenie standardowe
 ACI — wskaźnik przyspieszenia; CI — wskaźnik pojemności minutowej; DBP — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; FG — glukoza na czczo; HDL-C — frakcja lipoprotein wysokiej gęstości; HI — wskaźnik Heather; HR — częstość rytmu serca; ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator; IVS — grubość przegrody międzykomorowej; LAD — wymiar lewego przedsionka; LDL-C — frakcja lipoprotein małej gęstości; LVEDD — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; RVEDD — wymiar końcoworozkurczowy prawej komory; SBP — skurczowe ciśnienie tętnicze; SI — wskaźnik objętości wyrzutowej; SVRI — wskaźnik systemowego oporu naczyniowego; T-C — cholesterol całkowity; TFC — zawartość płynu w klatce piersiowej; TG — triglicerydy; VI — wskaźnik prędkości

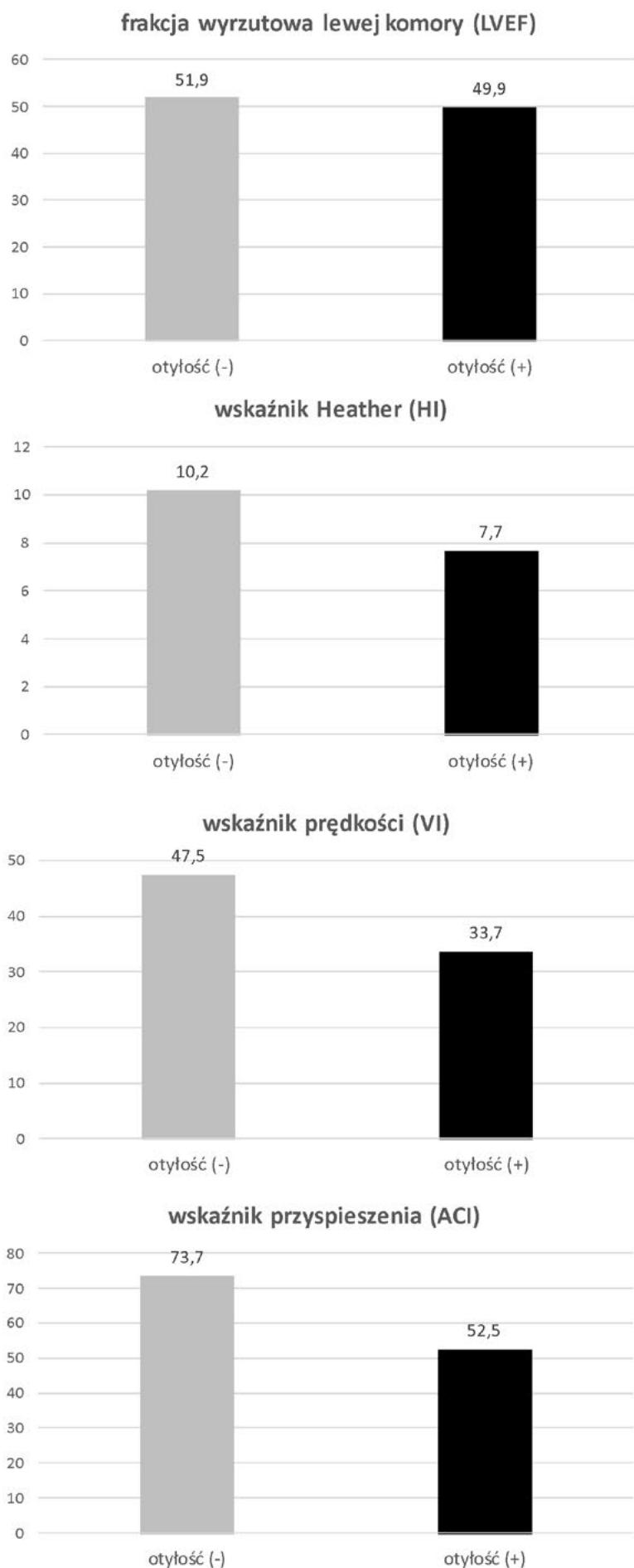
lewej komory, co znalazło odzwierciedlenie w ocenie kardioimpedancyjnej. Choć nie zaobserwowano istotnych różnic w zakresie SI, CI i LVEF, to profil wyrzutu krwi z lewej komory do aorty był u otyłych istotnie upośledzony (niższe wartości HI, VI, ACI).

W badaniach własnych udowodniono niekorzystny wpływ otyłości na profil hemodynamiczny u chorych z nadciśnieniem tętniczym [8]. Czułym markerem echokardiograficznym dysfunkcji skurczowej lewej komory (LV, *left ventricle*) okazało się globalne odkształcenie podłużne (GLSS, *global longitudinal systolic strain*), które u otyłych było istotnie wyższe niż u osób bez otyłości (−17,2% vs. −19,0%; $p < 0,001$). W zakresie parametrów kardioimpedancyjnych subkliniczna dysfunkcja skurczowa była wyrażona niższymi wartościami VI (44,8 vs. 51,6 1/1000*Ohm/s; $p = 0,006$) i ACI (66,7 vs. 79,11/100*Ohm/s²; $p = 0,003$) [8]. Obserwacje te potwierdziły się również w omawianej grupie chorych poddawanych rehabilitacji kardiologicznej.

Na niekorzystny wpływ otyłości na funkcję LV zwracali uwagę również inni badacze. Wong i wsp. [10] wykazali, że stopień dysfunkcji skurczowej LV koreluje z BMI. U pacjentów z cukrzycą otyłość związana była z upośledzeniem odkształcenia podłużnego LV w obrazowaniu trójwymiarowym. Obert i wsp. [11] poddali ocenie osoby patologicznie otyłe, ale bezobjawowe, i stwierdzili, że charakteryzują się one nieprawidłowym odkształceniem podłużnym LV, przy zachowanym prawidłowym jej odkształceniu okrężnym. Wskazuje to na związek otyłości z wczesnym uszkodzeniem kardiomiocytów podwsięrdziowych, które są najbardziej narażone na niedokrwienie, włóknienie i inne niekorzystne konsekwencje zaburzeń mikrokrążenia [12].

Odnotowane przez nas większe wymiary jam serca u osób otyłych pozostają w zgodności z licznymi wcześniejszymi doniesieniami [4, 13–15]. Należy jednak podkreślić, że dużym uproszczeniem byłoby traktować to zjawisko jedynie jako odzwierciedlenie większych wymiarów całego ciała. Poszerzenie jam serca nie jest bowiem efektem „wzrostu serca” wraz z przyrostem masy ciała, ale najpewniej konsekwencją rozwijających się zaburzeń hemodynamicznych.

Wyniki naszej pracy wskazują, że otyłość wiąże się z obiektywnymi zaburzeniami hemodynamicznymi, które mogą być podłożem mniejszej wydolności fizycznej i gorszej tolerancji wysiłku w toku rehabilitacji kardiologicznej. Jest to zatem kolejna przesłanka uzasadniająca istotną rolę edukacji w procesie powrotu do zdrowia pacjentów po incydencie wieńcowym. Wpływ redukcji masy ciała na skuteczność rehabilitacji kardiologicznej powinien być przedmiotem dalszych badań, w których ICG może być przydatnym narzędziem diagnostycznym.



Rycina 1. Porównanie wskaźników funkcji skurczowej lewej komory pomiędzy podgrupami mężczyzn z otyłością i bez otyłości: frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, ns), wskaźnika Heather (HI, $p < 0,05$), wskaźnika prędkości (VI, $p < 0,05$) i wskaźnika przyspieszenia (ACI, $p < 0,05$)

Ograniczenia pracy. Niewątpliwie ograniczeniem naszej pracy jest mała liczebność grupy badanej. Nie można wykluczyć, że przy większej liczbie badanych różnice istotne statystycznie dotyczyłyby większej liczby parametrów. Ograniczenie analizy do grupy mężczyzn uniemożliwia również wnioskowanie na temat natury badanych zjawisk u kobiet.

Wnioski

Prezentowana praca potwierdza wcześniejsze obserwacje własne [8] dotyczące przydatności ICG w rozpoznaniu i identyfikacji dysfunkcji lewej komory związanej z otyłością. Powyższe obserwacje zachęcają do wykorzystania tej metody diagnostycznej w dalszych badaniach nad wydolnością układu krążenia i efektami rehabilitacji kardiologicznej u osób otyłych.

Podziękowania

Autorzy składają podziękowania personelowi Kliniki Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Wojskowego Instytutu Medycznego za opiekę nad badanymi i wsparcie w gromadzeniu danych wykorzystanych w tej pracy.

Piśmiennictwo

- Tomlinson DJ, Erskine RM, Morse CI, et al. The impact of obesity on skeletal muscle strength and structure through adolescence to old age. *Biogerontology*. 2016; 17(3): 467–483, doi: [10.1007/s10522-015-9626-4](https://doi.org/10.1007/s10522-015-9626-4) indexed in Pubmed: 26667010.
- Piepoli M, Hoes A, Agewall S, et al. Wytyczne ESC dotyczące prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego w praktyce klinicznej w 2016 roku. *Kardiologia Polska*. 2016; 74(9): 821–936, doi: [10.5603/kp.2016.0120](https://doi.org/10.5603/kp.2016.0120).
- Spies C, Otte C, Kanaya A, et al. Association of metabolic syndrome with exercise capacity and heart rate recovery in patients with coronary heart disease in the heart and soul study. *Am J Cardiol*. 2005; 95(10): 1175–1179, doi: [10.1016/j.amjcard.2005.01.045](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.01.045), indexed in Pubmed: 15877989.
- Messerli FH, Christie B, DeCarvalho JG, et al. Obesity and essential hypertension. Hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion, and plasma renin activity. *Arch Intern Med*. 1981; 141(1): 81–85, indexed in Pubmed: 7004372.

5. Weidmann P, de Courten M, Boehlen L, et al. The pathogenesis of hypertension in obese subjects. *Drugs*. 1993; 46 Suppl 2: 197–208; discussion 208, indexed in Pubmed: [7512475](#).
6. Rizzoni D, De Ciuceis C, Porteri E, et al. Structural alterations in small resistance arteries in obesity. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2012; 110(1): 56–62, doi: [10.1111/j.1742-7843.2011.00786.x](#), indexed in Pubmed: [21883940](#).
7. de Simone G, Devereux RB, Kizer JR, et al. Body composition and fat distribution influence systemic hemodynamics in the absence of obesity: the HyperGEN Study. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81(4): 757–761, indexed in Pubmed: [15817849](#).
8. Krzesiński P, Stańczyk A, Piotrowicz K, et al. Abdominal obesity and hypertension: a double burden to the heart. *Hypertens Res*. 2016; 39(5): 349–355, doi: [10.1038/hr.2015.145](#), indexed in Pubmed: [26791010](#).
9. Krzesiński P, Gielerak G, Kowal J. [Impedance cardiography - a modern tool for monitoring therapy of cardiovascular diseases]. *Kardiol Pol*. 2009; 67(1): 65–71, indexed in Pubmed: [19253194](#).
10. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, et al. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation*. 2004; 110(19): 3081–3087, doi: [10.1161/01.CIR.0000147184.13872.0F](#), indexed in Pubmed: [15520317](#).
11. Obert P, Gueugnon C, Nottin S, et al. Two-dimensional strain and twist by vector velocity imaging in adolescents with severe obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2012; 20(12): 2397–2405, doi: [10.1038/oby.2012.111](#), indexed in Pubmed: [22653310](#).
12. Davy KP, Hall JE. Obesity and hypertension: two epidemics or one? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004; 286(5): R803–R813, doi: [10.1152/ajpregu.00707.2003](#), indexed in Pubmed: [15068965](#).
13. Chinali M, de Simone G, Roman MJ, et al. Impact of obesity on cardiac geometry and function in a population of adolescents: the Strong Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47(11): 2267–2273, doi: [10.1016/j.jacc.2006.03.004](#), indexed in Pubmed: [16750694](#).
14. Miyoshi H, Oishi Y, Mizuguchi Y, et al. Contribution of obesity to left atrial and left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with hypertension: A two-dimensional speckle-tracking echocardiographic study. *J Am Soc Hypertens*. 2014; 8(1): 54–63, doi: [10.1016/j.jash.2013.08.005](#), indexed in Pubmed: [24131668](#).
15. Abel ED, Litwin SE, Sweeney G. Cardiac remodeling in obesity. *Physiol Rev*. 2008; 88(2): 389–419, doi: [10.1152/physrev.00017.2007](#), indexed in Pubmed: [18391168](#).

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Paweł Krzesiński
 Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych,
 Wojskowy Instytut Medyczny
 ul. Szaserów 128, 04–141 Warszawa
 tel.: 606–939–390, (22) 810 80 89
 e-mail: pkzesinski@wim.mil.pl